

بررسی تغییرات برخی از فاکتورهای خونی در تشخیص سپسیس و ارتباط آن ها با یکدیگر

دکتر رضا ایمانی راستابی^{۱*}، دکتر قربانعلی شهبابی^۲، دکتر علی فاضل^۳

گروه بیماری های عفونی و گرمسیری، دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد، شهرکرد، ایران؛ گروه ایمنولوژی، دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد،

شهرکرد، ایران؛ ^۳پزشک عمومی، دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد، شهرکرد، ایران.

تاریخ دریافت: ۹۱/۲/۲۲ اصلاح نهایی: ۹۱/۳/۳۰ تاریخ پذیرش: ۹۱/۶/۱۶

چکیده:

زمینه و هدف: سپسیس یکی از متداول ترین علل مرگ و میر در میان بیماران تحت مراقبت های ویژه در سرتاسر جهان است. با وجود درمان های حمایتی جدید و بکارگیری آنتی بیوتیک های قوی، سپسیس همچنان از جمله عوامل خطرزا در زندگی مبتلایان می باشد. این مطالعه با هدف مقایسه ارزش برخی از روش های خونی تشخیص سپسیس و بررسی ارتباط آن ها با یکدیگر به منظور انتخاب روش تشخیصی کاربردی تر انجام شد.

روش بررسی: در این مطالعه توصیفی -تحلیلی، تعداد ۳۰ نفر بیمار مبتلا به سپسیس بستری در بخش مراقبت های ویژه بیمارستان کاشانی شهرکرد انتخاب شدند. در این بیماران میزان رسوب اریتروسیت (ESR)، سطح پروتئین واکنش دهنده C (CRP)، تعداد پلاکت (PLT)، تعداد گلبول های سفید خون (WBC)، سطح پروکلسیتونین (PCT) و سطح پلاسمایی جزئی از سیستم کمپلمان (C3) در سه مرحله شامل پیش از سپسیس، حین سپسیس و پس از سپسیس اندازه گیری شد. تحلیل داده ها با استفاده از نرم افزار SPSS و آزمون های آماری ANOVA و تی زوجی انجام گرفت.

یافته ها: میزان ESR، CRP، PLT و WBC در مرحله حین سپسیس به صورت معنی داری بالاتر از دو مرحله پیش و پس از سپسیس بود ($P<0/05$). میانگین PCT در مرحله پس از سپسیس به طور معنی داری پایین تر از دو مرحله پیش و حین سپسیس بود ($P<0/05$).

نتیجه گیری: با توجه به تفاوت معنی دار میان ESR، CRP و WBC در مرحله حین سپسیس در مقایسه با مراحل پیش و پس از سپسیس در این مطالعه، ممکن است بتوان از این تست ها به عنوان تست هایی ساده و ارزان به جای تست های PCT و C3 برای تشخیص سپسیس در بخش مراقبت های ویژه استفاده نمود.

واژه های کلیدی: پروتئین واکنش دهنده C، پلاکت، پروکلسیتونین سپسیس، میزان رسوب اریتروسیت.

مقدمه:

ویژه میزان ابتلا به سپسیس بسیار متغیر (۷-۴) و میزان مرگ و میر آنان از ۲۰ درصد برای سپسیس، تا ۴۰ درصد برای سپسیس شدید و تا ۶۰ درصد برای شوک سپتیک می باشد (۸).

در مراحل ابتدایی، تشخیص سپسیس از شرایط غیر عفونی به خصوص در بیماران بد حال یا دچار کما، دشوار و تشخیص، درمان و نتایج آن در میان بیماران دچار سپسیس و بدون سپسیس به شکل معنی داری متفاوت است (۹). همچنین تمایز میان سندرم پاسخ التهابی

سپسیس واکنش سیستمیک بدن به میکروارگانیسم های مهاجم از جمله باکتری ها و قارچ ها می باشد (۱) و یکی از بیماری هایی است که بیماران بستری در بخش مراقبت های ویژه ممکن است به آن مبتلا شوند (۲). سپسیس دومین علت شایع مرگ و میر مبتلایان به بیماری های غیر از قلب و عروق بستری در بخش مراقبت های ویژه و جزء ده دلیل اصلی مرگ در میان کل بیماران بستری در بیمارستان است (۳). در بیماران بخش مراقبت های

*نویسنده مسئول: شهرکرد، دانشگاه علوم پزشکی، گروه بیماری های عفونی و گرمسیری، تلفن: ۰۳۸۱-۳۳۳۰۰۶۱، E-mail: rastabi669@gmail.com

(Systemic Inflammatory Response Syndrom=SIRS) و سپسیس نیازمند ابزارهای بالینی یا آزمایشگاهی است (۱۰). هر چند برای تشخیص سپسیس یومارکرهاى متعددى همچون تومور نکروز فاکتور آلفا (Tumor Necrosis Factor-alpha=TNF- α)، اینترلوکین ۸ (IL-8=Interleukin 8)، اینترلوکین ۶ (IL-6=Interleukin 6)، پلاکت (Platelet=PLT) و پروکالتونین (Procalcitonin=PCT) ارائه شده و مکرراً تحت مطالعه قرار گرفته اند اما در منابع پزشکی همچنان بر سلول های سفید خون (White Blood Cell=WBC)، میزان رسوب اریتروسیت (Erythrocyte sedimentation Rate=ESR) و پروتئین واکنش دهنده C (C-Reactive Protein =CRP) تأکید می شود (۱۱).

CRP به شکل معمول در بیماران بستری در بیمارستان مورد ارزیابی قرار می گیرد و در مقایسه با ESR سریع تر اندازه گیری می شود و از حساسیت بیشتری برخوردار است. CRP پس از احیا با سرعت بیشتری به سطح نرمال باز می گردد اما تست اختصاصی سپسیس محسوب نمی شود (۱۲). مارکرهاى متعارف عفونت همچون دمای بدن و شمارش گلبول های سفید خون ممکن است فاقد اختصاصیت کافی باشند (۱۳، ۱۴). CRP با ویژگی های ضد التهابی و التهاب زایی تا ۲۴ الی ۴۸ ساعت پس از شروع التهاب به شکل معنی داری افزایش نمی یابد و اختصاصیت و قدرت پیش بینی مثبت آن پایین است (۱۵، ۱۶). ESR تستی رایج اما غیر اختصاصی است و در بیشتر موارد به عنوان مارکر بیماری فعال مورد استفاده قرار می گیرد. این تست در تشخیص بیماری های التهابی از لحاظ بی خطر بودن و شرایط خود محدود شونده از مزیت بالاتری در مقایسه با WBC برخوردار است (۱۷). به همین دلیل برای اطمینان از نتایج تست های غیر اختصاصی می توان از روش کشت خون نیز در کنار آنها استفاده نمود.

PCT یک پروهورمون اسیدی ۱۱۶ آمینه ای برای کلسیتونین است (۱۸) که بدون تغییر مقدار کلی کلسیتونین در جریان خون مشاهده می شود (۱۹). بیان

PCT به وسیله سیتوکین های التهابی همچون TNF- α و IL-6 تحریک می شود (۲۰). مطالعات اخیر در مورد PCT بر بیماران مبتلا به عفونت های قطعی یا مشکوک تمرکز کرده اند و طول دوره درمان با آنتی بیوتیک به وسیله پایین آوردن غلظت آن هدایت می شود (۲۱-۲۳). Vincent نشان داد که اندازه گیری سطوح PCT به همراه CRP می تواند شاخصی بسیار مفید برای سپسیس باشد (۲۴). در مطالعه ای در ایران، سطوح سرمی PCT، CRP، ESR و WBC در ۶۰ مورد سوختگی با و بدون عفونت مقایسه شد و مشخص شد سطح PCT در میان بیماران سپسیس و بیماران فوت شده به ترتیب به شکل معنی داری، بیشتر از بیماران غیر سپسیس و زنده بوده است و از این لحاظ تفاوت معنی داری بین ESR، CRP و WBC مشاهده نشد (۲۵).

بیومارکر دیگری که می تواند به تشخیص سپسیس در مراحل ابتدایی کمک کند جزء C3 سیستم کمپلمان (C3) است (۲۶). به عنوان مثال، واکنش التهابی سیستمیک ممکن است باعث افزایشی چهل برابری در میزان C3 شود (۲۷). در تحقیقی که توسط Selberg و همکاران انجام شد غلظت پلاسمایی C3 در ۲۲ بیمار مبتلا به سپسیس به طور معنی داری بالاتر از بیماران مبتلا به SIRS بود (۲۸).

با توجه به نرخ بالای مرگ و میر مرتبط با سپسیس، این مطالعه قصد دارد میزان PCT و C3 و رابطه میان آنها را با ESR، CRP و WBC که تست هایی ساده و ارزان برای تشخیص و پیگیری بیماران سپسیس محسوب می شوند در بیماران مشکوک به سپسیس بستری در بخش مراقبت های ویژه مقایسه کند.

روش بررسی:

این مطالعه توصیفی-تحلیلی طی شش ماه در سال ۸۸-۱۳۸۷ انجام شد. برای اندازه گیری سطوح ESR، WBC، CRP و PLC نمونه های خون بیماران

ESR با دستگاه Electa autoanalyser، WBC و PCT با دستگاه Sysmec SE 9000 (Kolbe, Japan) و میزان C3 در پلاسما به روش SRID اندازه گیری شد. تحلیل داده ها با استفاده از نرم افزار SPSS و آزمون های آماری آنالیز واریانس (ANOVA) و تی زوجی انجام گرفت و $P < 0.05$ به عنوان سطح معنی دار تعیین گردید.

یافته ها:

میانگین سنی بیماران (۲۸ مرد و ۲ زن) در مطالعه حاضر $11/5 \pm 24/9$ سال بود. میانگین مقادیر CRP، ESR و WBC در مرحله حین سپسیس دارای بیشترین مقدار بود که این مقادیر در مقایسه با مراحل پیش و پس از سپسیس تفاوت معنی داری داشتند ($P < 0.05$). پایین ترین سطح PLT ($145/4 \pm 54/8$) در یک میکرولیتر) در مرحله ی حین سپسیس دیده شد که به طور معنی داری با مراحل پیش و پس از سپسیس تفاوت داشت ($P < 0.05$). در رابطه با PCT، هیچ تفاوت معنی داری میان میانگین سطوح پیش از سپسیس و حین سپسیس وجود نداشت ($P > 0.05$) و بالاترین سطح آن ($1 \pm 2/5$ نانوگرم بر میلی لیتر) در مراحل پیش از و حین سپسیس مشاهده شد. مقایسه ی میانگین سطوح PCT در مراحل حین و پس از سپسیس تفاوت چشمگیری را نشان داد ($P < 0.05$). همچنین یک تفاوت آماری آشکار نیز در سطوح C3 بین مراحل پیش و حین سپسیس و همچنین بین مراحل حین و پس از سپسیس مشاهده شد ($P < 0.05$ ، در حالی که بالاترین سطح آن در حین سپسیس و برابر با $46/5 \pm 100/9$ نانوگرم بر میلی لیتر بود (جدول شماره ۱).

بستری در بخش مراقبت های ویژه بیمارستان کاشانی (شهرکرد-ایران) در سه مرحله جمع آوری گردید. مرحله اول زمان پذیرش (مرحله پیش از سپسیس) و مرحله دوم زمان بروز نشانه های احتمالی سپسیس مثل تپش قلب، افزایش تنفس، تب، کاهش دمای بدن، افزایش یا کاهش گلبول های سفید (مرحله حین سپسیس) بود که در این مرحله ۳۰ بیمار مشکوک به سپسیس انتخاب شدند. مرحله سوم پیش از ترخیص (پس از سپسیس) بود. قبل از خونگیری، پرسشنامه ای برای جمع آوری ویژگی های جمعیت شناختی بیماران و نتایج آزمایش بر اساس اظهارات یک متخصص بیماری های عفونی، علائم سپسیس و عوامل مستعد کننده آن طراحی گردید. در صورت مشاهده حداقل دو مورد از علائم زیر (به عنوان علائم ابتلا به SIRS) به شرط مثبت بودن کشت خون ابتلا به سپسیس تأیید گردید (۲۹)، درجه حرارت کمتر از ۳۶ (هیپوترمی) یا بیشتر از ۳۸ درجه سانتی گراد (تب)، تپش قلب بیشتر از ۹۰ ضربان بر دقیقه (تکی کاردی)، تعداد تنفس بیشتر از ۲۰ نفس در دقیقه یا فشار دی اکسید کربن کمتر از ۳۲ میلی متر جیوه (تکی پنه)، تعداد گلبول سفید بیشتر از ۱۲۰۰۰ یا کمتر از ۴۰۰۰ در یک میلی متر مکعب خون (افزایش یا کاهش گلبول سفید) یا مشاهده ۱۰ درصدی لکوسیت های پلی مورفونوکلتر (PMN).

به منظور اندازه گیری فاکتورهای مورد ارزیابی، نمونه های خونی در ۳۵۰۰ دور به مدت ۵ دقیقه سانتریفیوژ و نمونه های سرمی در دمای ۲۰- درجه سانتی گراد نگهداری شدند. PCT به روش ایمونوکروماتوگرافی (PCT-Q B.R.A.H.M.S. AKtiengesellschaft, Neuendorfstr 25, D16761 Hennigsdor) با میزان CRP با روش ایمونوتوریدومتري با سطح آستانه ۵۰ میلی گرم بر لیتر،

جدول شماره ۱: مقایسه ی تغییرات میانگین PCT، WBC، PLT، CRP، ESR و C3 در بیماران مبتلا به سپسیس در مراحل مختلف

متغیر	شاخص	میانگین \pm انحراف معیار	حداقل	حداکثر	مقدار P
ESR (میلی متر بر ساعت)	قبل از سپسیس	$13/5 \pm 16/4$	۳	۷۲	۰/۰۰۱*
	حین سپسیس	$21/2 \pm 41/7$	۱۸	۹۰	۰/۰۰۱**
	بعد از سپسیس	$5/3 \pm 17/1$	۵	۳۲	۰/۰۰۱**
CRP (میلی گرم بر دسی لیتر)	قبل از سپسیس	$33/9 \pm 40/6$	۹۰	۱۱۸	۰/۰۰۱*
	حین سپسیس	$171 \pm 173/6$	۱۵	۷۵۶	۰/۰۰۱**
	بعد از سپسیس	$22/1 \pm 24/1$	۲	۱۲۲/۴	۰/۰۰۱**
WBC (تعداد سلول در یک میلی لیتر)	قبل از سپسیس	$2/7 \pm 9/8$	۵۹۰۰	۱۴۰۰۰	۰/۰۰۱*
	حین سپسیس	$3/5 \pm 12/4$	۹۰۰۰	۲۷۰۰۰	۰/۰۰۱**
	بعد از سپسیس	$1/4 \pm 9/4$	۶۰۰۰	۱۲۰۰۰	۰/۰۰۱**
PLT (تعداد سلول در یک میلی لیتر)	قبل از سپسیس	$55/2 \pm 148/9$	۹۳۰۰۰	۳۰۰۰۰۰	۰/۰۴*
	حین سپسیس	$54/8 \pm 145/4$	۷۳۰۰۰	۲۸۶۰۰۰	۰/۰۱**
	بعد از سپسیس	$57/2 \pm 158$	۱۱۰۰۰۰	۳۰۰۰۰۰	۰/۰۱**
PCT (نانوگرم بر میلی لیتر)	قبل از سپسیس	$1 \pm 2/5$	۰	۱۰	۰/۹۵*
	حین سپسیس	$1 \pm 2/5$	۰	۱۰	۰/۰۴**
	بعد از سپسیس	$0/2 \pm 0/5$	۰	۲	۰/۰۴**
C3 (میلی گرم بر دسی لیتر)	قبل از سپسیس	$21/3 \pm 78/3$	۵۰	۱۲۰	۰/۰۲*
	حین سپسیس	$46/5 \pm 100/9$	۳۶	۲۷۰	۰/۰۴**
	بعد از سپسیس	$31/3 \pm 87/2$	۵۱	۲۰۵	۰/۰۴**

ESR: میزان رسوب اریتروسیت؛ CRP: پروتئین واکنش دهنده C؛ WBC: سلولهای سفید خون؛ PLT: پلاکت؛ PCT: پروکلسیتونین؛ C3: جزء C3 سیستم کمپلمان؛ *میزان معنی داری بین مراحل قبل و حین سپسیس؛ **میزان معنی داری بین مراحل حین و بعد از سپسیس

بحث:

که به صورت بالینی مورد استفاده قرار گرفته است روش جدید تری محسوب می شوند (۳۱). Tsalik و همکاران نشان دادند که بیومارکریایی چون PCT، IL-6 و CRP دارای رابطه ای قوی با عفونت، شدت سپسیس و سپتی سمیا می باشند (۳۲). Ucar و همکاران دریافتند که نوزادان تازه متولد شده مبتلا به سپسیس باکتریایی دچار کاهش ترومبوسیت شدند و پائین ترین سطح PLT در مقایسه با سایر مراحل در مرحله حین سپسیس مشاهده شد (۳۳). Meynaar و همکاران کاربرد سطح سرمی

در مطالعه حاضر کاربرد PCT و C3 در تشخیص اولیه سپسیس در بیماران بخش مراقبت های ویژه در مقایسه با ارزش تشخیص بالینی ESR، WBC و CRP که از سهولت و قیمت مناسب تری نسبت به دو مارکر قبلی هستند، بررسی شد. PCT و CRP مدت های طولانی است که در شرایط بیمارستانی برای تشخیص سپسیس و نظارت بر درمان این بیماری در بیماران با شرایط وخیم مورد استفاده قرار گرفته اند (۳۰)، اما در مقایسه با اندازه گیری ESR که حدود نود سال است

مداوم PCT پلاسما تا بیش از ۲ نانوگرم در میلی لیتر نشان دهنده عدم کنترل عفونت و پیش آگهی نامطلوب است. بنابراین برای مراقبت بهتر از بیمار باید درمان و نوع آنتی بیوتیک استفاده شده تغییر یابد.

نتیجه گیری:

اگر چه PCT ممکن است بهترین شاخص برای تمایز میان سپسیس و SIRS باشد ولی تصمیم گیری نباید تنها بر مبنای این تست انجام گیرد و باید بر اساس یک سری اطلاعات بالینی و آزمایشگاهی دیگر نیز تایید شود. همچنین به دلیل هزینه بالایی که PCT هم بر بیماران و هم بر نظام سلامت تحمیل می کند، شاخص های دیگر از جمله CRP نیز می توانند جهت رسیدن به یک درمان مقرون به صرفه تر استفاده شوند. در این مطالعه بالاترین سطح ESR، CRP و WBC در مرحله حین عفونت بدست آمد و نشان داد تست های متداول آزمایشگاهی می توانند به جای PCT و C3 برای شناسایی سپسیس انتخاب شوند ولی به دلیل غیر اختصاصی بودن باید توسط کشت خون تایید گردند.

تشکر و قدردانی:

بدین وسیله از معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد به خاطر حمایت های مالی و همه افرادی که ما را در انجام این طرح یاری کردند تشکر و قدردانی می گردد.

PCT، IL-6، پروتئین متصل شونده لیوپلی ساکارید (LBP) و CRP را در تشخیص SIRS از سپسیس در بیماران وخیم بررسی کردند و دریافتند که میزان آنها در بیماران مبتلا به سپسیس به شکل معنی داری بیشتر است (۱۶). بر اساس مطالعه Suarez-Santamaria و همکاران، اندازه گیری PCT به همراه کشت مثبت خون در تشخیص موارد خفیف از حاد سپسیس بهتر از اندازه گیری CRP است زیرا بالا رفتن مقادیر PCT با موارد مثبت کشت نسبت مستقیم دارد (۳۴). همچنین در مطالعه Charles و همکاران PCT برای تشخیص سپسیس در بیماران وخیم مبتلا به سپسیس ثانویه از اطمینان کمتری برخوردار بود (۳۵) و در تحقیقی که بر روی کودکان مبتلا به سپسیس انجام شد پیشنهاد گردید که به منظور تشخیص قطعی بیماری از کشت خون استفاده شود (۳۶).

در مطالعه ی حاضر با توجه به این که C3 و PCT در فاز حاد سپسیس افزایش یافتند می توانند به عنوان تست هایی سریع برای تشخیص سپسیس به کار روند. همچنین PCT در تشخیص زود هنگام، پیگیری و پیش آگهی بیماران مبتلا به سپسیس و شوک سپتیکی نیز مفید بود و می تواند یک تست آزمایشگاهی با کارایی سریع در تشخیص و پیگیری واکنش درمان در این بیماران باشد و در بیماران مشکوک با PCT کمتر از ۰/۵ یا برابر با ۰/۵ پیشنهاد می گردد PCT متعاقباً نیز اندازه گیری شود زیرا ممکن است اندازه گیری PCT بلافاصله پس از آغاز عفونت انجام گرفته باشد. افزایش

منابع:

1. Stearns-Kurosawa DJ, Osuchowski MF, Valentine C, Kurosawa S, Remick DG. The pathogenesis of sepsis. Annu Rev Pathol-Mech. 2011; 6: 19-48.
2. Juncal VR, Neto LAD, Camelier AA, Messeder OHC, Farias AMDC. Clinical impact of sepsis at admission to the ICU of a private hospital in Salvador, Brazil. J Bras Pneumol. 2011 Jan-Feb; 37(1): 85-92.
3. Martin GS, Mannino DM, Eaton S, Moss M. The epidemiology of sepsis in the United States from 1979 through 2000. New Engl J Med. 2003 Apr; 348(16): 1546-54.

4. Silva E, Pedro MD, Sogayar ACB, Mohovic T, Silva CLD, Janiszewski M, et al. Brazilian Sepsis Epidemiological Study (BASES study). *Crit Care*. 2004 Aug; 8(4): R251-R60.
5. Padkin A, Goldfrad C, Brady AR, Young D, Black N, Rowan K. Epidemiology of severe sepsis occurring in the first 24 hrs in intensive care units in England, Wales, and Northern Ireland. *Crit Care Med*. 2003 Sep; 31(9): 2332-8.
6. Annane D, Aegerter P, Jars-Guincestre MC, Guidet B, Network CR. Current epidemiology of septic shock - The CUB-Rea network. *Am J Resp Crit Care*. 2003 Jul; 168(2): 165-72.
7. Blanco J, Muriel-Bombin A, Sagredo V, Taboada F, Gandia F, Tamayo L, et al. Incidence, organ dysfunction and mortality in severe sepsis: a Spanish multicentre study. *Critical Care*. 2008; 12(6): R158.
8. Brun-Buisson C. The epidemiology of the systemic inflammatory response. *Intensive Care Med*. 2000; 26(Suppl 1): S64-74.
9. Harbarth S, Holeckova K, Froidevaux C, Pittet D, Ricou B, Grau GE, et al. Diagnostic value of procalcitonin, interleukin-6, and interleukin-8 in critically ill patients admitted with suspected sepsis. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001 Aug; 164(3): 396-402.
10. Balci C, Sungurtekin H, Gurses E, Sungurtekin U. Usefulness of procalcitonin for diagnosis of sepsis in intensive care unit. *Intens Care Med*. 2002 Sep; 28: S173-S.
11. Lacour AG, Gervais A, Zamora SA, Vadas L, Lombard PR, Dayer JM, et al. Procalcitonin, IL-6, IL-8, IL-1 receptor antagonist and C-reactive protein as identifiers of serious bacterial infections in children with fever without localising signs. *Eur J Pediatr*. 2001 Feb; 160(2): 95-100.
12. Ehl S, Gering B, Bartmann P, Hogel J, Pohlandt F. C-reactive protein is a useful marker for guiding duration of antibiotic therapy in suspected neonatal bacterial infection. *Pediatrics*. 1997 Feb; 99(2): 216-21.
13. Sinha M, Desai S, Mantri S, Kulkarni A. Procalcitonin as an adjunctive biomarker in sepsis. *Indian J Anaesth*. 2011 May; 55(3): 266-70.
14. Widmer CC, Bachli EB. Quality of care in patients with community acquired pneumonia and sepsis in a Swiss hospital. *Swiss Med Wkly*. 2012 Feb; 142.
15. Prat C, Sancho JM, Dominguez J, Xicoy B, Gimenez M, Ferra C, et al. Evaluation of procalcitonin, neopterin, C-reactive protein, IL-6 and IL-8 as a diagnostic marker of infection in patients with febrile neutropenia. *Leuk Lymphoma*. 2008 Sep; 49(9): 1752-61.
16. Meynaar IA, Droog W, Batstra M, Vreede R, Herbrink P. In critically ill patients, serum procalcitonin is more useful in differentiating between Sepsis and SIRS than CRP, IL-6, or LBP. *Crit Care Res Pract*. 2011; 594645.
17. Dinant GJ, Knottnerus A, Van Wersch J. Leucocyte count as an alternative to ESR in general practice? *Scand J Prim Health Care*. 1991 Dec; 9(4): 281-4.
18. Jacobs JW, Lund PK, Potts JT, Jr., Bell NH, Habener JF. Procalcitonin is a glycoprotein. *J Biol Chem*. 1981 Mar; 256(6): 2803-7.
19. Assicot M, Gendrel D, Carsin H, Raymond J, Guilbaud J, Bohuon C. High serum procalcitonin concentrations in patients with sepsis and infection. *Lancet*. 1993 Feb; 341(8844): 515-8.
20. Dandona P, Nix D, Wilson MF, Aljada A, Love J, Assicot M, et al. Procalcitonin Increase after Endotoxin Injection in Normal Subjects. *J Clin Endocr Metab*. 1994 Dec; 79(6): 1605-8.
21. Venkatesh B, Kennedy P, Kruger PS, Looke D, Jones M, Hall J, et al. Changes in serum procalcitonin and C-reactive protein following antimicrobial therapy as a guide to antibiotic duration in the critically ill: a prospective evaluation. *Anaesth Intens Care*. 2009 Jan; 37(1): 20-6.

22. Schuetz P, Christ-Crain M, Thomann R, Falconnier C, Wolbers M, Widmer I, et al. Effect of procalcitonin-based guidelines vs standard guidelines on antibiotic use in lower respiratory tract infections the prohosp randomized controlled trial. *Jama-J Am Med Assoc.* 2009 Sep; 302(10): 1059-66.
23. Bouadma L, Luyt CE, Tubach F, Cracco C, Alvarez A, Schwebel C, et al. Use of procalcitonin to reduce patients' exposure to antibiotics in intensive care units (PRORATA trial): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet.* 2010 Feb; 375(9713): 463-74.
24. Vincent JL. Sepsis: the magnitude of the problem. *The sepsis text*, Boston: Kluwer Academic Pub. 2002; 1-10.
25. Barati M, Alinejad F, Bahar MA, Tabrasi MS, Shamshiri AR, Bodouhi NOL, et al. Comparison of WBC, ESR, CRP and PCT serum levels in septic and non-septic burn cases. *Burns.* 2008 Sep; 34(6): 770-4.
26. Muller B, Becker KL, Schachinger H, Rickenbacher PR, Huber PR, Zimmerli W, et al. Calcitonin precursors are reliable markers of sepsis in a medical intensive care unit. *Crit Care Med.* 2000 Apr; 28(4): 977-83.
27. Reinhart K, Meisner M, Brunkhorst FM. Markers for sepsis diagnosis: what is useful? *Crit Care Clin.* 2006 Jul; 22(3): 503-19.
28. Selberg O, Hecker H, Martin M, et al. Discrimination of sepsis and systemic inflammatory response syndrome by determination of circulating plasma concentrations of procalcitonin, protein complement 3a, and interleukin-6. *Crit Care Med.* 2000; 28: 2793-8.
29. Levy MM, Fink MP, Marshall JC, Abraham E, Angus D, Cook D, et al. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. *Crit Care Med.* 2003 Apr; 31(4): 1250-6.
30. Yilmaz G, Koksali I, Karahan SC, Mentese A. The diagnostic and prognostic significance of soluble urokinase plasminogen activator receptor in systemic inflammatory response syndrome. *Clin Biochem.* 2011 Oct; 44(14-15): 1227-30.
31. Meisner M. Biomarkers of sepsis: clinically useful? *Curr Opin Crit Care.* 2005 Oct; 11(5): 473-80.
32. Tsalik EL, Jaggars LB, Glickman SW, Langley RJ, van Velkinburgh JC, Park LP, et al. Discriminative value of inflammatory biomarkers for suspected sepsis. *J Emerg Med.* 2012 Jul; 43(1): 97-106.
33. Ucar B, Yildiz B, Aksit MA, Yazar C, Colak O, Akbay Y, et al. Serum amyloid A, procalcitonin, tumor necrosis factor-alpha, and interleukin-1beta levels in neonatal late-onset sepsis. *Mediators Inflamm.* 2008 Nov; 2008: 737141.
34. Suarez-Santamaria M, Santolaria F, Perez-Ramirez A, Aleman-Valls MR, Martinez-Riera A, Gonzalez-Reimers E, et al. Prognostic value of inflammatory markers (notably cytokines and procalcitonin), nutritional assessment, and organ function in patients with sepsis. *Eur Cytokine Netw.* 2010 Mar; 21(1): 19-26.
35. Charles PE, Ladoire S, Snauwaert A, Prin S, Aho S, Pechinot A, et al. Impact of previous sepsis on the accuracy of procalcitonin for the early diagnosis of blood stream infection in critically ill patients. *BMC Infect Dis.* 2008; 8: 163.
36. Sharafati F. The most common causative agents of newborn septicemia and their sensitivity to antibiotics. *J Shahrekord Univ Med Sci.* 1999; 1(1): 34-9.

Study of variances in some blood factors during sepsis diagnosis and their interrelations

Imani-Rastabi R (MD)^{1*}, Shahabi GA (PhD)², Fazel A (MD)³

¹Infectious & Tropical Diseases Dept., Shahrekord University of Medical Sciences, Shahrekord, I.R. Iran; ²Immunology Dept., Shahrekord University of Medical Sciences, Shahrekord, I.R. Iran; ³General Practitioner, Shahrekord University of Medical Sciences, Shahrekord, I.R. Iran.

Received: 11/May/2012 Revised: 19/June/2012 Accepted: 6/Sep/2012

Background and aims: Sepsis is one of the most common reasons of mortality among patients in intensive care unit, worldwide. Despite new supportive treatments and administration of high potent antibiotics, sepsis is overwhelmingly one of the risky factors in patient's life. This study was carried out to compare values of some of the blood tests in sepsis diagnosis and to examine their interrelations in order to select a more practicable diagnosis method.

Methods: In this descriptive-analytical study, 30 patients with sepsis, hospitalized at ICU were selected. Erythrocyte sedimentation rate (ESR), C-reactive protein (CRP), Platelet (PLT), and White blood cells (WBC) were measured in three stages: pre-sepsis, peri-sepsis, and post sepsis. Data analysis was conducted by SPSS using repeated measures ANOVA and paired t-test.

Results: ESR, CRP, PLT, and WBC in peri sepsis were significantly higher than those in pre sepsis and post-sepsis ($P<0.05$). Comparing PCT mean level in post-sepsis was significantly lower than those in pre sepsis and post sepsis ($P<0.05$).

Conclusion: Regarding the significant difference in ESR, CRP, and WBC in peri sepsis compared to pre - and post-sepsis in this study, these tests might be used as simple and inexpensive ones instead of PCT and C3 tests for the diagnosis of sepsis in ICU.

Keywords: C-Reactive Protein, Erythrocyte sedimentation rate procalcitonin, Platelet, Sepsis.

Cite this article as: Imani-Rastabi R, Shahabi GA, Fazel A. Study of variances in some blood factors during sepsis diagnosis and their interrelations. J Shahrekord Univ Med Sci. 2013 June, July; 15(2): 86-93.

***Corresponding author:**

Infectious & Tropical Diseases Dept., Shahrekord University of Medical Sciences, Shahrekord, I.R. Iran, Tel: 00983813330061, Email: rastabi669@gmail.com